Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und mit den beigefügten Thesen verteidigt.

im Februar 1892

von

Johann Schmidt

aus Bonn.

Opponenten:

Herr Dr. med. L. Breuer,
Herr Dr. med. W. Heerlein,
Herr cand. med. R. Meyer.

BONN 1892.

Buchdruckerei Joseph Bach Wwe.

Meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0084

Eine genauere Kenntnis der congenitalen Herzanomalieen datiert erst seit dem Jahre 1749, in welchem Sennac die bisher zerstreuten Mitteilungen über Missbildungen des Herzens und der Gefässe in seinem Werke „Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies“ zusammen fasste. Er sah in allen diesen Missbildungen nur Naturspiele. Wissenschaftlicher in der Erklärung wenigstens einiger Symptome der Pulmonalstenose verfuhr sein Zeitgenosse Morgagni, der schon genau das Herz eines 16jährigen Mädchens beschrieb und das Offenbleiben des foramen ovale und die Cyanose als Folgen venöser Stauung erklärte.

J. Fr. Meckel (1805) versuchte auf Grund embryologischer Studien die verschiedenen Anomalieen als Bestehenbleiben niederer Entwicklungsstufen zu erklären, bewogen durch die damals geltende Theorie, dass der Embryo des Menschen die aufsteigende Entwicklungsreihe der niederen Tierklassen durchlaufe.

Seiner Ansicht zu liebe bezeichnete er die Stenose der Arteria pulmonalis als eine Folgeerscheinung des Septumdefectes, indem der Blutstrom aus der rechten Kammer in die Aorta abgelenkt werde, die Lungenarterie zu wenig Blut erhalte und sich darum nicht weiter entwickele. Wenn er auch so primäre und sekundäre Anomalieen zusammenwarf, so gebührt ihm doch das grosse Verdienst auf die Wichtigkeit embryologischer

Studien für die Erklärung der congenitalen Herzleiden hingewiesen zu haben.

Eine wesentliche Umgestaltung der Ansichten über die Genese der Verengerung der Lungenarterienbahn erfolgte 1842, wo Rokitansky die Lehre von der foetalen Endocarditis schuf. „Die Endocarditis“ sagt Rokitansky, „hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen . . . . . Eine Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Foetus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens angeborene, d. h. durch foetale Endocarditis gesetzte. Ueberdies sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalieen, wie namentlich Stenosen und Verschliessungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Foetalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbaue bedingenden Endocarditis.“

H. Meyer räumte der Entzündung einen noch weiteren Spielraum unter den Ursachen der angeborenen Enge der Lungenarterienbahn ein. Neben der Endocarditis bezeichnete Meyer auch die foetale Endarteriitis als Ursache der Stenose und namentlich der Obliteration der Lungenarterie. Auch pericarditische Schwielen können nach ihm eine Stenose der Pulmonalis bewirken.

Kussmaul betonte dagegen mit Recht, dass sich durchaus nicht alle Anomalieen, namentlich die im Ursprung der grossen Gefässe als einfache Folgen der Stauung im Herzen erklären lassen und dass Störungen in der Entwicklung der grossen Arterienstämme zur

Erklärung zu der Endocarditis noch hinzu angenommen werden müssen. Er hielt die Stauungstheorie vor allem in den Fällen für unrichtig, wo die Aorta weiter rechts am Herzen als normal entspringt, während die Lungenarterie links von ihr in einer dem Frontalschnitt sich nähernden oder parallelen Flucht ihren Ursprung nimmt, wo also die Verschiebung der Kammerwand nach links infolge der Stauung nicht zur Erklärung ausreicht.

Die Wahrscheinlichkeit dieser Ansicht, welche die fehlerhafte Entwicklung des Herzens und seiner Gefässstämme für eine der hauptsächlich in Betracht kommenden Ursachen der congenitalen Pulmonalstenose hielt, gewann ausserordentlich durch die äusserst erschöpfenden Arbeiten Rokitanskys (1875), welche den innern Zusammenhang der Stenose der Arteria pulmonalis und der andern damit so oft verbundenen Herzanomalieen äusserst klar darstellen. Auf Grund zahlreicher Sectionsbefunde und eifriger embryologischer Studien nimmt Rokitansky eine Anomalie des Teilungsvorganges des Truncus arteriosus communis an, aus der in Combination mit der abnormen Stellung der Gefässstämme gleichzeitig mit der Rechtslage der Aorta auch die Stenose oder Atresie der Lungenarterie hervorgeht.

Unter normalen Verhältnissen geht nach Rokitansky die Teilung des Truncus arteriosus communis durch Hineinwachsen des Septum Trunci von hinten links nach vorne rechts so vor sich, dass vorne links die Arteria pulmonalis, hinten rechts die Aorta entsteht.

Der Teilungsvorgang kann nun aber von der Norm so abweichen, dass aus ihm

a) ein abnormer Stand der Gefässstämme,
b) ein anomales Kaliber, Enge des einen und compensatorische Weite des andern hervorgeht.
c) Beide Anomalieen können vereinigt sein.

Die beiden letzten Fälle kommen für die Stenose der Lungenarterie in Betracht. Das Kaliber der Aorta ist weiter, das der Arteria pulmonalis enger, die Aorta liegt weiter rechts, die Pulmonalis weiter links als normal.

Weicht das Septum trunci so bedeutend nach links ab, dass seine Wand mit der der Lungenarterie in Contact kommt, so kann Verwachsung eintreten und Atresie der Pulmonalis entstehen.

Den Grund dieser anomalen Teilung des Truncus arteriosus nimmt Rokitansky übereinstimmend mit Peacock an in einer mangelhaften Entwicklung des fünften Kiemenbogens, aus welchem sich der Ductus Botalli bildet. Hierfür spricht vor allem, dass vielfach der Ductus arteriosus Botalli bei Lungenarterienstenose ungewöhnlich dünn oder gar ganz obliteriert ist.

Die Bildung von Defecten im Septum erfolgt nach Rokitansky unabhängig von der Stenose der Lungenarterie und ist nur bedingt durch den abnormen Rechtsstand der Aorta. Das Septum ventriculorum geht normal um den rechtsseitigen Umfang der Aorta herum und trennt so die Aorta vom rechten Ventrikel und weist sie dem linken zu. Bei anomaler Rechtslagerung der Aorta und Erweiterung derselben reicht das Wachstum des Septum nicht aus, um sich an den rechtsseitigen Umfang der Aorta zu inserieren und der beim Embryo normal vorhandene Defect im Septum ventriculorum bleibt bestehen.

So scharfsinnig nun auch diese Theorie aufgestellt ist und so sehr auch dieselbe durch das Vorkommen anderer Anomalieen und Bildungshemmungen, so namentlich der Transposition sämmtlicher Eingeweide (Virchow, v. Buhl, Steudener u. a.) zusammen mit der Pulmonalstenose und den Septumdefecten gestützt wird, hat sich doch die Ansicht, dass viele Fälle von Verengerung

der Lungenarterie auf foetale Endocarditis oder Myocarditis zurückzuführen seien, noch immer Geltung behalten, zumal da immer wieder Fälle berichtet werden, die sich gar nicht in das Schema Rokitanskys einfügen lassen (Krehl, Kirsch, Cassel, Steudener u. a.)

Compensationen des Herzfehlers können in mancherlei Weise auftreten. Mässige Stenosen werden direkt durch Hypertrophie des rechten Ventrikels compensiert; in hochgradigen Fällen findet man Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli (nach Stölker unter 69 Fällen 31 mal), dann Erweiterungen der aus der Aorta entspringenden Arteriae bronchiales, zuweilen auch der Arteriae oesophageae und coronariae anteriores, welche durch Anastomosen mit der Pulmonalis für genügende Blutzufuhr sorgen. In einem Falle, den S. Weiss beschrieb, wurde die Blutzufuhr der Lunge durch eine grössere Arterie bewerkstelligt, welche ausserhalb des Hilus an der Peripherie des Lungenkegels die Pleura pulmonalis durchbrechend in die Lunge eintrat. Die Verbindung mit der Aorta war nicht mehr nachzuweisen, doch konnte man aus mehreren Umständen schliessen, dass die abnorme Arterie dicht oberhalb des Zwerchfells entsprang.

Aber alle diese Compensationen sind nur mangelhafter Art und versagen, wenn an das Herz stärkere Anforderungen gestellt werden, sodass eine dauernde Compensation unmöglich ist.

In Bezug auf die Aetiologie der congenitalen Pulmonalstenose ist zu bemerken, dass Combinationen mit Missbildungen anderer Organe, abgesehen von der Transposition der Brusteingeweide zu den seltenern Befunden gehören. Ebenso selten ist nachgewiesen worden, dass in der Familie der Kranken congenitale Herzkrank-

heiten oder Herzkrankheiten überhaupt in abnorm grosser Zahl vorgekommen sind. Interessant ist aber hierzu der Fall von Friedberg, wo drei Geschwister (eins aus zweiter Ehe des Mannes) an Cyanose litten und wo bei zweien sicher Stenose der Lungenarterie constatiert werden konnte, sowie der Fall von Schmaltz, wo sich ein Herzfehler durch 3 Generationen hindurch nachweisen liess. Bei der grossen Mehrzahl der Fälle scheint der Schwangerschaftsverlauf normal gewesen zu sein und Erkrankungen der Mutter während desselben gefehlt zu haben. Doch sind oft naturgemäss genaue Angaben darüber nicht zu erlangen. Die Krankheit scheint, wenn auch in geringem Masse das männliche Geschlecht zu bevorzugen, da nach Peacock unter 100 Fällen 55, nach Stölker 57 männlichen Geschlechtes sind, doch ist dieses Verhältniss bei der allgemeinen Bevorzugung des männlichen Geschlechtes durch Herzkrankheiten und bei dem immerhin kleinen Material, worauf sich diese Berechnungen stützen, nicht gerade absolut beweisend.

Der Verlauf ist in den einzelnen Fällen naturgemäss äusserst verschieden, sowohl nach der speciellen anatomischen Beschaffenheit des Herzens, der Compensation des Herzfehlers, dem sonstigen Zustand des Kindes und der Lebensstellung, in welcher es aufwächst, als auch ganz besonders nach den intercurrenten Erkrankungen, welche die Patienten etwa durchzumachen haben und die durch endocarditische Processe die Stenose steigern oder die Compensation durch Entwickelung anderer Herzfehler ausserordentlich stören können.

In der Regel wird zuerst eine Cyanose bemerkt, die oft schon gleich bei, meist aber bald nach der Geburt beobachtet wird, manchmal aber auch erst längere Zeit nach derselben auftritt. In sehr hochgradigen Fällen

von Pulmonalis-stenose und Atresie werden die Kinder zuweilen asphyctisch geboren oder atmen nur oberflächlich und rasch. Solche Fälle enden gewöhnlich schon nach kurzer Zeit letal.

Kranke, die eine längere Lebensdauer erreichen, leiden an häufigen Ohnmachten, an Kopfschmerz und Schwindel, sind meist muskelschwach und klagen häufig über Herzklopfen. Ein fast constantes Symptom ist ein fortwährendes Kältegefühl, welches sowohl subjectiv empfunden wird, als auch objectiv nachweisbar sein kann. Oft ist Somnolenz vorhanden.

In anderen Fällen bleiben die Kinder ziemlich von diesen Erscheinungen unbehelligt und stehen ausser der fast immer vorhandenen Muskelschwäche und dem grösseren Wärmebedürfniss ihren Altersgenossen nicht viel nach. Erst in den Pubertätsjahren, oft nach Ueberanstrengung, Trauma, Erkältung oder nach einer acuten Infectionskrankheit, welche sonst von cyanotischen Kindern merkwürdig leicht ertragen werden, treten die Symptome der Herzaffection deutlicher hervor.

Das letale Ende erfolgt in verschiedener Weise: in den früh zu grunde gehenden Fällen ist es gewöhnlich eine hochgradige Störung oder Vernichtung der Compensation, welche unter gesteigerter Cyanose, Dyspnoe, Ohnmachten und apoplectiformen Anfällen das Leben endet; unter ähnlichen Erscheinungen kann auch im späteren Leben noch der Tod eintreten.

Auffallend häufig ist bei den in vorgerückterem Alter Sterbenden Lungentuberkulose die Ursache, nach Lebert fast in $^1/_3$ sämmtlicher Pulmonalstenosen, so dass hier die Rokitansky'sche Lehre von der Immunität Herzkranker gegen Tuberculose dahin eine Modification erfahren muss, dass Erkrankungen des rechten Herzens,

welche die Blutzufuhr in die Lunge herabmindern und so deren Ernährung beeinträchtigen, eine grössere Disposition zur Aufnahme der Tuberkelbacillen bewirken, während allerdings Erkrankungen des linken Herzens mit gesteigerter Blutzufuhr zur Lunge eine gewisse Immunität hervorrufen können.

Im Allgemeinen ist die Prognose ungünstig, wenn auch nicht gerade selten ein Lebensalter von über 20 Jahren, in einzelnen Fällen sogar über 40 Jahre erreicht worden ist.

Nach der Zusammenstellung von Stölker starben von 99 Fällen:

Am ersten Tage	4
In der ersten Woche	4
Von der 2. Woche bis Ende des 3. Monats	6
Vom 5. Monat bis Ende des 1. Halbjahres	10
„ 1. Halbjahr bis Ende des 10. Jahres	18
„ 11. Jahre bis zum 15. Jahre	14
„ 16. „ „ „ 20. „	8
„ 21. „ „ „ 25. „	7
„ 26. „ „ „ 30. „	2
„ 31. „ „ „ 35. „	3
„ 36. „ „ „ 40. „	3

sodass also nur ca. 15% der Patienten das 20. Jahr überleben.

Nach Rauchfuss ergiebt sich folgende Tabelle

0 — 1 Jahr	17%
1 — 5 „	20 „
5 — 10 „	27 „
10 — 20 „	23 „
20 — 30 „	12 „

Jedoch würde unzweifelhaft die Sterblichkeit in den ersten Monaten sich als viel höher herausstellen, wenn

nur das Material aus der ersten Zeit öfter mitgeteilt würde.

Untersucht man den Kranken, so findet man gewöhnlich den Thorax schwach entwickelt. Die Herzgegend erscheint oft vorgewölbt; meist sieht man deutlich den Herzimpuls, manchmal auch ein systolisches Erzittern der Herzgegend, während der Spitzenstoss gewöhnlich nicht sichtbar ist.

Bei der Palpation findet man oft den Herzschlag sehr schwach und weit ausgebreitet, keinen eigentlichen Spitzenstoss, in anderen Fällen ist dagegen die Herzthätigkeit sehr stark fühlbar. Die Systole ist häufig von Katzenschnurren begleitet. Der Puls kann sehr verschieden sein, bald ist er kräftig und voll, bald schwach, unregelmässig oder normal. In vereinzelten Fällen wurde er an der linken Radialis schwächer wie an der rechten gefunden.

Das Herz erscheint besonders nach rechts vergrössert, indem die Percussionsgrenze des rechten Herzens bis über den rechten Sternalrand hinausrückt. Diese vergrösserte Herzdämpfung ist bedingt durch Blutstauung im rechten Ventrikel mit consecutiver Dilatation desselben, sowie durch die Hypertrophie, welche der Herzmuskel des rechten Ventrikels behufs Compensation der Stenose der Arteria pulmonalis erfährt.

Bei den so mannigfachen Verschiedenheiten, welche das Herz bei Pulmonalstenose in anatomischer Hinsicht darbietet, ist es sehr erklärlich, dass auch die Auscultationsbefunde sich vielfach von einander unterscheiden. Man hört über der Aorta und den Kammern beide Töne rein oder schwach und undeutlich. Der erste Ton ist fast immer von einem lauten systolischen Geräusch begleitet, das nach der rechten Kammer zu an Intensität

zunimmt, über dem Pulmonalostium am stärksten ist. Manchmal hört man es über den ganzen Thorax, auch am Rücken, aber meist stärker links als rechts. Der erste Pulmonalton ist meist undeutlich im Beginn des Geräusches zu hören, der zweite ist meist schwächer, wie der zweite Aortenton. Ist der erste Pulmonalton deutlich und laut, ist der Klappenschluss tastbar, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit Offenbleiben des Ductus arteriosus Bottalli annehmen. Ausserdem soll dann nach Gerhardt die obere Herzgegend linkerseits besonders stark gewölbt sein, im 2. und 3. Intercostalraum Schwirren sich finden und die Herzdämpfung einen diesen Raum umfassenden, dem linken Sternalrand sich anschmiegenden schmalen Fortsatz nach oben entsenden und ein systolisches Geräusch hier allein oder am stärksten hörbar sein. Häufig unterscheidet sich das Geräusch über der Spitze, den Kammern und auch über der Aorta deutlich von dem Hauptgeräusch am Pulmonalostium, es ist gewöhnlich tiefer und dumpfer; dann werden in der Regel Septumdefecte vorhanden sein. Doch sind solche Diagnosen auf Offenbleiben des Ductus arteriosus und Septumdefecte nie mehr als Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, die erst der Bestätigung durch anatomische Untersuchung des Herzens bedürfen. Nach Gerhardt soll sich das systolische Pulmonalgeräusch während der Inspiration verstärken, jedenfalls weil das Durchströmen des Blutes durch das verengte Ostium beim Inspirium beschleunigt wird. Merkwürdigerweise können manchmal, wenn auch selten, Geräusche ganz fehlen, wie in dem Falle den Kirsch auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und beschrieben hat. Hier war erst gegen Ende des Lebens ein systolisches Geräusch wahrnehmbar, welches früher gefehlt hatte.

Das regelmässigste Symptom der Pulmonalstenose, welches oft zuerst auf diese Krankheit aufmerksam macht, ist die Cyanose des Patienten. Dieselbe tritt fast ausnahmslos ein, wenn auch die Zeit ihres Beginnes sehr verschieden ist. Nach Stölker äussert sie sich bei oder bald nach der Geburt unter 57 Fällen 32 mal, vom 14. Tage bis Ende des ersten halben Jahres 9 mal, im 1. Jahre 3 mal, im 2. 1 mal, im 5. 3 mal und im 25. 4 mal. Viermal erschien sie gar nicht. Von unsern beiden Fällen hat der erste angeblich Cyanose, besonders an den Lippen, seit der Geburt gehabt, während bei dem zweiten dieselbe erst vom 8. Jahre an bemerkt ist. Merkwürdig ist, dass die Cyanose bei früher anscheinend ganz gesunden Kindern zuweilen plötzlich eintritt, wie in den Fällen von Leo und Rauchfuss. Nach Stölker zeigt sich die Cyanose zuerst als leichter Livor der Lippen, Ohren und Nase, besonders deutlich bei Anstrengungen, Husten, Weinen und Kälte; nachher kann sie wieder schwinden oder doch einen weit geringeren Grad annehmen. Je häufiger sich die Zufälle wiederholt haben und je mehr sich die Stenose wahrscheinlich verengt hat, um so deutlicher bleibt auch die cyanotische Färbung in der Ruhe zurück. Das ganze Gesicht wird blau, am dunkelsten die schon genannten Gegenden nebst den Wangen, in höheren Graden zeigt auch die Mundschleimhaut und der Pharynx eine dunkelblaue Färbung; die Extremitäten werden ebenfalls cyanotisch, namentlich Hände und Füsse, deren Endphalangen kolbenförmig anschwellen; ihre Nägel sind stark convex und lassen das bläuliche Nagelbett durchschimmern. Die einen leiten diese kolbige Anschwellung ab von der stärkeren Gefässentwicklung, andere von Fettansammlung an den letzten Finger- und Zehengliedern. Diese

Trommelstockähnlichen kolbig aufgetriebenen Nagelglieder kommen zuweilen auch verhältnissmässig früh zur Ausbildung. (Rauchfuss.)

Ferner zeigen sich oft Trägheit der Bewegungen, mit Steigerung der Cyanose verlaufende Paroxysmen von oft qualvollster Atemnot, Paroxysmen heftiger Kopfschmerzen, Ohnmachtähnliche, convulsivische und epileptiforme Anfälle (Johnstone, Schützenberger), eine retardierte körperliche, seltener geistige Entwicklung, Neigung zum Schlaf, ein grosses Wärmebedürfnis mit subjectivem Kältegefühl und objectiv bei jeder Gelegenheit nachweisbarer rasch erfolgender Abkühlung der Körperoberfläche, besonders der Extremitäten.

Die Cyanose ist in vielfacher Weise erklärt worden. Die älteste und von vielen Seiten ausgesprochene Meinung ist die, dass die Mischung des venösen Blutes mit dem arteriellen, wie man dies bei Offenbleiben des Foramen ovale und bei Defecten im Septum ventriculi annahm, die Cyanose veranlassen. Merkel und Bamberger leiten die Cyanose von der verminderten Oxydation des venösen Blutes ab, letzterer sogar allein von dieser: „Die alleinige Ursache aller Formen der Cyanose, sowohl der angeborenen als der erworbenen, ist die unvollständige Oxydation des Blutes in den Lungen.“ Doch hat die Erklärung der Blausucht, welche schon Morgagni gab, durch mechanische Stauung immer mehr sich Geltung verschafft. Friedreich spricht sich hierüber folgendermassen aus: „Als Ursache der Cyanose kann nur allein die durch das Hinderniss in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung des Blutes innerhalb des Venen- und Capillarsystems zugelassen werden, wie dieselbe aus gleichem Grunde auch bei den verschiedenen erworbenen Affectionen der Lunge und

des Herzens möglich ist.“ Letzteres Moment ist jetzt als Hauptbedingung zur Entstehung der Cyanose allgemein angenommen, wenn auch die Frage offen bleibt, ob nicht die durch die verminderte Oxydation des Blutes hervorgebrachte Veränderung der Blutmasse nicht auch einen, wenn auch geringen Anteil daran hat.

Einzig steht da die Beobachtung von Krehl, der in einem Falle von Stenose der Lungenarterie aus der Vena mediana entnommenes Blut untersuchte und folgenden Befund feststellte:

Haemoglobingehalt 130% (mit Fleischl's Haemometer gemessen). Specifisches Gewicht 1071, Trockenrückstand 283 pro mille gegen 218 normal. In 1 cmm Blut 8104000 rote Blutkörperchen. Das Blut war also ganz abnorm concentriert. Die Bedeutung der eigentümlichen Blutbeschaffenheit konnte wegen plötzlichen Todes des Kranken nicht näher untersucht werden.

Bevor ich nun an die Beschreibung der beiden im W.-S. 1891/92 in der Bonner medicinischen Klinik untersuchten Fälle gehe, sei es mir gestattet, den in den Jahren 1888 und 1889 in der hiesigen Klinik beobachteten und später anatomisch untersuchten Fall von Pulmonalstenose anzuführen, den Kirsch beschrieben hat, da sich derselbe von den beiden spätern sowohl durch objective Symptome als auch durch den rascheren Verlauf wesentlich unterscheidet.

Konrad L., 12 Jahre alt, aus Bonn.

Anamnese:

Patient wird wegen seines Herzfehlers schon seit 10 Jahren in der hiesigen medicinischen Klinik zeitweise behandelt. Vater ist vor einigen Monaten an Tuberkulose gestorben, die Mutter ist gesund und litt nie an Gelenkrheumatismus und Infectionskrankheiten.

Geschwister sind gesund. Patient hatte Masern, sonst keine acute Infectionskrankheit. Am Morgen des 19. Juni 1888 fror er plötzlich sehr stark und bekam dabei Dyspnoe. Deshalb erfolgte Aufnahme in die Klinik.

Status praesens vom 19. VI. 88:

Knabe von mittlerer Grösse und Stärke. Tiefblaue Lippen und Wangen. Die Endphalangen der Finger sind Trommelschlägerartig aufgetrieben.

Die Herzaction ist sehr frequent, aber regelmässig. Die Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrande. Keine Geräusche. Am Halse Venenpuls. An beiden Lungen nichts Abnormes. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Puls klein und frequent, 130 pro Minute. Respiration: 36 Atemzüge pro Minute.

Am 4. VIII. erfolgte Entlassung, und am 6. XI. Wiederaufnahme, die denselben Status ergab.

Gegen Ende jedoch war auf dem Sternum deutlich ein systolisches Geräusch zu hören.

Tod am 5. Februar 1892 unter Erscheinungen von Herzparalyse und Meningitis.

Die von Herrn Prof. Koester ausgeführte Section ergab am Herzen folgenden Befund: Im Herzbeutel mässige Menge klarer Flüssigkeit. Pericardium und Endocardium ohne Veränderung. Herz gross und breit, besonders der rechte Ventrikel, weniger der rechte Vorhof.

Im rechten Vorhof helles Blut, glatte Oberfläche. Tricuspidalklappen klaffen.

Rechter Ventrikel mit ausserordentlich kräftiger Muskulatur bis zu 10 mm. Hintere Klappensegel ziemlich lang mit kleinen Einkerbungen und Höckerchen versehen, an den anderen Klappen nichts besonderes. Conus arteriosus weit, spitzt sich nach den Pulmonalklappen rasch zu. Pulmonalostium nur für eine Sonde

durchgängig. Von der Pulmonalarterie aus betrachtet, bilden die Klappen einen in die Arterie vorstehenden Kegel mit Oeffnung auf der Spitze, das ganze einer Vaginalportio sehr ähnlich. Der Kegel ist mit zwei gegenüberstehenden kurzen Bändchen nahe seiner Basis an die Arterienwand angeheftet, offenbar die Rudimente der Winkelinsertionsstelle. Die Oeffnung des Kegels selbst ist feinhöckerig und hat Aehnlichkeit mit einem kleinhöckerigen beginnenden Carcinom der Vaginalportio en miniature. Die Arteria pulmonalis ist weit, läuft direkt in die linke Lunge und giebt 2 cm jenseits des Ostium einen kräftigen Ast für die rechte Lunge ab. Ductus Botalli geschlossen.

Im linken Ventrikel sitzen auf den Randleisten der Klappen hahnenkammförmige Excrescenzen in der Ausdehnung von 9 mm. Auf dem vorderen Klappensegel 5 mm lange ähnliche Auflagerungen. Der vordere Papillarmuskel kräftig, besitzt zwei kräftige Auxiliarmuskeln, die auf der Unterfläche der Segel inserieren. Das vordere Klappensegel vom Insertionspunkt aus 10 mm weit stark injiciert.

Linker Vorhof eng, Mitralostium ziemlich weit, Foramen ovale geschlossen.

Linker Ventrikel eng, Muskulatur von gleicher Stärke wie rechts. Klappensegel gut ausgebildet, nur am Aortenzipfel Spuren von weisslicher Verdickung. Auf einem grossen Segel ein Fleckchen stärkerer Gefässinjection, auf einem anderen ein sandkornförmiges Höckerchen.

Aorta stark gebogen. Beim Eingiessen von Wasser legen sich die Klappenränder glatt aneinander. Von der Aortenöffnung kommt man sowohl in den rechten, wie in den linken Ventrikel, somit direkte Communikation

beider Ventrikel durch einen Defect im Septum ventriculi. Oberhalb der Klappen geht nur eine sehr weite Arteria coronaria ab, die sich aber sofort nach rechts und links teilt.

Interessant unter anderm auch durch die verhältnismässig lange Lebensdauer und günstige Compensation sind die beiden Fälle, die ich im Wintersemester 1891/92 als Practicant an der hiesigen medicinischen Universitätsklinik beobachten konnte und deren Beschreibung mir von Herrn Prof. Schultze gütigst gestattet wurde.

I. Fall.

Peter G., 21 Jahre, Steinhauer aus Limperich.

Anamnese.

Vater ist nach etwa $^1/_4$-jähriger Krankheit [Gelbsucht, Nierenleiden, Wassersucht] gestorben. Mutter lebt noch und ist gesund. Von den 8 älteren Geschwistern ist der älteste brustkrank, die anderen sind angeblich gesund. Patient selbst war früher nach seiner Angabe gesund und hat sich normal entwickelt. Nach Aussage der Eltern hat er stets von der Geburt an bläuliche Farbe, besonders an den Lippen gehabt. Er konnte nicht so gut laufen und sich stärker bewegen wie andere Kinder, da sonst Atemnot eintrat. Auch jetzt kann er nicht zu strenge arbeiten, da er durch Atemnot etwas in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt ist. Im Jahre 1889 litt er am Nervenfieber. Seitdem hat er selbst sein Herzleiden bemerkt, worauf ihn auch damals der behandelnde Arzt zuerst aufmerksam machte. Die Atemnot verschlimmerte sich und Kopfschmerzen traten auf; doch ist Patient immer noch arbeitsfähig.

Status praesens am 15. Nov. 1891.

Nicht sehr kräftiger junger Mann mit etwas schwacher Muskulatur. Augen etwas herausstehend. Strabismus divergens und Defect in der Iris links. (Nach einer wegen Trauma erfolgten Operation). Starke Cyanose der Lippen und der Nase, eine leichtere der Wangen. Hände sind stark cyanotisch, die Endphalangen aller Finger kolbenförmig aufgetrieben. Eine kolbige Auftreibung der Zehen ist nicht vorhanden.

Der Thorax ist gut gewölbt, die linke Seite etwas mehr hervorgewölbt wie die rechte. Die Atembewegungen sind ruhig, 20 pro Minute. Die Venen des Halses sind nicht ausgedehnt; Venenpulsation ist nicht zu sehen. Lungenspitzen nicht gedämpft, beiderseits 6 cm hoch. Lungenschall ist ganz normal. Die Lungengrenzen sind im Allgemeinen normal. Patient leidet nicht an Husten. Die obere relative Grenze des Herzens beginnt an der dritten Rippe, die absolute im dritten Intercostalraum. Rechts beginnt die absol. Dämpfung am rechten Sternalrand, die relat. 2 cm nach aussen. Nach links fängt die absol. Dämpfung in der Mamillarlinie an, die relative zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie. Ueber dem mittleren Teil des Sternums heller Schall. Der untere Teil ist gedämpft vom 3. Intercostalraum an.

Spitzenstoss ist hebend, nicht über die Mamillarlinie reichend, im 5. Intercostalraum, ebenso deutlich im 4. Intercostalraum. Im 2. Intercostalraum ist kein abnormer Herzschlag zu fühlen.

Auf der ganzen vorderen Thoraxfläche ist ein lautes Geräusch, der Systole des Herzens synchron, zu hören. Dasselbe ist auch in den hinteren Partieen des Thorax, oben und unten, wenn auch etwas schwächer,

doch deutlich zu hören. Abnorme Atemgeräusche sind nicht vorhanden.

An der Spitze hört man ein langes systolisches Geräusch. Dasselbe ist auch an der Aorta und am obersten Teil des Sternums zu hören, weitaus am lautesten aber an der Pulmonalis und im 2. linken Intercostalraum. Der erste Pulmonalton ist nur undeutlich zu hören.

Die Leber ist nicht vergrössert, ebensowenig die Milz. Nirgends bestehen Oedeme.

Dieser Patient hat sich wegen seines relativ sehr guten Zustandes und der noch vorhandenen Arbeitsfähigkeit nicht in die Klinik aufnehmen lassen. Er wird poliklinisch mit allgemeinen Vorschriften weiter behandelt.

II. Fall.

B. Maria, ohne Gewerbe, 19 Jahre alt, aus Essen.

Anamnese.

Die Angehörigen der Patientin sind angeblich gesund. Die Mutter hatte einmal Gelenkrheumatismus.

Patientin selbst hat vor ihrem achten Lebensjahr Pneumonie, Scarlatina und später Hautwassersucht durchgemacht, hat aber nicht an Gelenkrheumatismus gelitten.

Von ihrem achten Lebensjahr an litt Patientin an Atemnot, Schmerzen in beiden Seiten, jedoch mehr links und an starkem Herzklopfen. Auch soll erst seit diesem Jahre Cyanose eingetreten sein. Patientin konnte jedoch ebensogut wie die andern Kinder springen und Treppen steigen.

In den letzten zwei bis drei Jahren hat sich ihr Zustand wesentlich verschlimmert und namentlich in der ganz letzten Zeit ist eine sehr starke Verschlimmerung

eingetreten. Zu der bisher vorhandenen Atemnot, die sich jetzt namentlich beim Treppensteigen bemerkbar macht, den Schmerzen in beiden Seiten und zu dem starken Herzklopfen haben sich noch zugesellt: Appetitmangel, Kopfweh mit Schwindelanfällen, die fast jeden Tag kommen und etwa eine halbe Stunde anhalten und so heftig werden können, dass Patientin hinfallen würde, wenn sie sich nicht setzte oder zu Bett legte. Die Cyanose des Gesichtes und der Extremitäten wurde stärker. Der Husten, an dem Patientin auch schon früher litt, wurde stärker; reichlicher Auswurf, wobei manchmal auch Blut war, trat auf.

Am 20. November 1891 erfolgte Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik.

Status praesens.

Sehr starke Cyanose des Gesichtes und besonders der Extremitäten.

Pupillen gleich weit.

Negativer Venenpuls am Halse beiderseits sehr deutlich sichtbar.

Die Atmung ist frequenter als normal, etwa 40 in der Minute, aber nicht sehr angestrengt.

Die linke Thoraxseite ist etwas vorgewölbt.

Lungenspitze beiderseits hoch, nicht gedämpft.

Hinten beiderseits von der neunten Rippe ab Dämpfung.

An der Atmung sonst nichts Abnormes.

Cor. Von oben her beginnt die relative Dämpfung an der dritten Rippe, die absolute an der vierten Rippe. Von rechts her beginnt die absolute Dämpfung am linken Sternalrand. Der untere sowohl wie der obere Teil des Sternums ist relativ gedämpft. Nach links

beginnt die schwer abgrenzbare absolute Dämpfung etwas nach innen von der Mamillarlinie.

Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum nach innen von der Mamillarlinie zu fühlen.

Keine bandförmige Fortsetzung der Herzdämpfung nach oben.

Rippen nicht vorgetrieben.

An der Spitze ist ein leises, langes, systolisches Geräusch zu hören; an der Pulmonalis ein lautes, langes systolisches Geräusch, das nach links deutlicher zu hören ist, ebenso an der Aorta.

Am unteren Teil des Sternums ein undeutliches systolisches Geräusch.

An den Halsgefässen deutliches Schwirren.

Puls ist regelmässig, 80 in der Minute, nicht kräftig.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Kein Ascites.

Kein Oedem in den Beinen.

Menstruation regelmässig.

Im Harn kein Albumen.

26. XI. Patientin klagt über Kopfschmerzen.

30. XI. Patientin hat immer heftige Kopfschmerzen, die sehr heftig werden, wenn sich Patientin ausserhalb des Bettes befindet.

Phenacetin ist bei ihr von nur geringer Wirkung, auf Antipyrin weichen die Anfälle rascher.

6. XII. Status idem.

9. XII. Patientin fühlt sich heute viel besser, die Kopfschmerzen und Schwindelanfälle sind weniger intensiv, doch kann Patientin sich immer noch nicht ausserhalb des Bettes aufhalten.

13. XII. Kopfschmerzen immer noch vorhanden, aber nicht sehr heftig.

15. XII. Status idem.

20. XII. Ab und zu noch Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen, sonst Status idem.

In beiden Fällen haben wir es unzweifelhaft mit einer congenitalen Herzaffection zu thun. Im ersten Fall ist die Cyanose schon bei der Geburt bemerkt worden, im zweiten sollen allerdings erst im achten Jahre die Symptome der Krankheit aufgetreten sein, doch ist sonst dieses Alter so wenig für Herzkrankheiten disponiert, dass man, besonders da Patientin nie an Gelenkrheumatismus litt, annehmen muss, dass der Fehler in den ersten Lebensjahren so gut compensiert worden ist, dass keine Symptome desselben aufgetreten sind oder doch nur so geringe, dass sie unbemerkt blieben. Zudem ist auch die Zahl der im extrauterinen Leben acquirierten Pulmonalstenosen, die bis jetzt beschrieben worden sind, eine so geringfügige, dass man nur bei einer dem ersten Auftreten der Symptome vorausgegangenen Endocarditis berechtigt wäre eine solche anzunehmen.

Was den Sitz der Affection betrifft, so sprechen in beiden Fällen die Symptome vollständig für eine Stenose der Arteria pulmonalis.

Das constanteste Symptom, die Cyanose, ist bei beiden Fällen in ziemlich hohem Grade vorhanden, ebenso das laute systolische Geräusch, welches über dem Ostium der Pulmonalarterie am stärksten ist, ferner die Ausdehnung und Hypertrophie der rechten Kammer. Im ersten Falle sind auch noch die characteristischen Trommelschläger-Finger zu bemerken.

Auch entspricht der ganze Verlauf beider Fälle vollkommen dem einer gut compensierten Pulmonalstenose. Die Körperschwäche, Atemnot, Kopfweh mit Schwindelanfällen schon seit Kindheit an, die allmählich stärker

werdende Cyanose, die Verschlimmerung des Leidens oder das erste Auftreten desselben nach einer intercurrenten Krankheit stimmen vollkommen mit dem gewöhnlichen klinischen Verlauf einer angeborenen Verengerung der Lungenarterienbahn überein.

Allerdings muss in beiden Fällenn, besonders im ersten, eine sehr gute Compensation des Fehlers stattgefunden haben, da die erreichte Lebensdauer immerhin eine relativ sehr beträchtliche ist. Wenn ja auch in beiden Fällen die Hypertrophie des rechten Herzens einen grossen Teil zur Compensation beigetragen haben muss, so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass auch die Lungenarterie immer noch relativ weit geblieben ist, oder dass andere abnorme Gefässcommunicationen eingetreten sind. Welcher Art diese sein mögen, ist natürlich klinisch fast gar nicht zu entscheiden, im zweiten Fall könnte das undeutliche systolische Geräusch für einen Defect im Septum sprechen.

Die Differentialdiagnose gegen Stenose der Aorta gründet sich darauf, dass die Lebensdauer bei angeborener Stenose des Aortenostiums eine nur sehr geringe ist, auf den Ort des systolischen Geräusches, das am lautesten über dem Pulmonalostium zu hören ist und dann auch auf die Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne eine solche des linken.

Die Differentialdiagnose gegen Offenbleiben des Ductus Botalli, welches wegen des späten Eintritts der Cyanose besonders bei unserm zweiten Fall in Betracht kommt, gründet sich auf das Fehlen der besonders von Gerhardt für letzteres festgestellten Symptome: starke Hervorwölbung der linken oberen Herzgegend, Pulsation und Schwirren im 2. und 3. Intercostalraum, Ausbreitung der Herzdämpfung nach oben in Form eines schmalen

dem linken Sternalrande sich anschmiegenden Fortsatzes, welche durch Erweiterung der Pulmonalarterie bedingt ist. Jedenfalls kann man Offenbleiben des Ductus Botalli als alleinige Krankheitsursache ausschliessen, wenn es auch vielleicht neben der die Haupterscheinungen veranlassenden Pulmonalstenose bestehen und einen Teil der Compensation bewirken kann.

Die Prognose gestaltet sich bei unserm ersten Patienten zu einer verhältnissmässig noch günstigen, da der Gesammtzustand desselben noch befriedigend ist und hochgradige Compensationsstörungen noch nicht aufgetreten sind, während der zweiten Kranken leider eine ungünstige Prognose gestellt werden muss.

Gegen das Grundleiden ist die ärztliche Kunst leider vollständig ohnmächtig und sie wird sich daher im Allgemeinen auf eine Regelung der Lebensweise, zweckmässige Behandlung, möglichste Abhaltung von Schädlichkeiten, namentlich von intercurrenten Infectionskrankheiten und sorgfältigste Pflege des Kranken beschränken müssen.

Die Kinder müssen vor allem ruhig gehalten werden, sie dürfen nicht laufen, springen und schnell gehen, was sich bei höheren Krankheitsgraden schon von selbst verbietet; eine mässige Bewegung in gesunder, frischer Luft ist jedoch durchaus zu empfehlen.

Wo die Verhältnisse des Patienten es erlauben, ist Aufenthalt in waldreichen, nicht zu trockenen Gegenden, im Winter auch, um der bei Pulmonalstenose immer drohenden Lungentuberculose vorzubeugen, Wohnen in milden, sonnigen Klimaten anzuraten.

Die Kost des Kranken soll nahrhaft aber milde und reizlos sein, vor allem sollen Milch, Fleisch, Eier etc. neben leicht verdaulichem Gemüse und Früchten gegeben

werden. Erregende Getränke wie Thee, Kaffee und die Alcoholica sind zu vermeiden. Stets ist Sorge für eine ungestörte Verdauungsthätigkeit und geregelten Stuhlgang zu tragen, aber mehr durch diätetische Vorschriften als durch Medicamente.

Sauerstoffinhalationen sind auch abgesehen von ihrer Kostspieligkeit von zweifelhaftem Wert, da das in die Lungen eingeführte Blut doch nicht viel mehr Sauerstoff aufnehmen kann, als wie die atmosphärische Luft ihm bietet.

Tritt eine Verschlimmerung des Leidens ein, so sorgt man durch sofortige Bettruhe, durch vorsichtigen und mässigen Gebrauch von Digitalis und anderen Herzmitteln, auch durch Wein und leichte Reizmittel, die drohenden Gefahren abzuwenden und wird so den Verlauf wenigstens längere Zeit hindurch zu einem leidlichen gestalten können, wenn man auch das Grundübel selbst nicht heben kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Schultze für die Ueberweisung dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch verfehle ich nicht Herrn Privatdocenten Dr. Bohland und Herrn Assistenzarzt Dr. Longard für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Ausführung dieser Arbeit herzlichst zu danken.

Benutzte Litteratur.

v. Rokitansky. Handbuch der pathologischen Anatomie 1842.

H. Meyer. Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 1857.

H. Meyer. Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn ibidem.

Voss. Cyanosis congenita. Norsk Magazin X. Referat in Schmidts Jahrbücher der Medicin 1858.

R. Virchow. Ein Fall von Transposition der Eingeweide mit ausgedehnten Lokalerkrankungen. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 1861.

Schützenberger. Gazette médicale de Strasbourg 1861. Citiert bei Stölker.

C. Stölker. Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Dissertation. Bern 1864.

N. Friedreich. Krankheiten des Herzens in R. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1864.

Kussmaul. Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medicin 1865.

Lebert. Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Lungenarterie auf Entstehung von Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift 1867.

Steudener. Angeborene Stenose des Ostium pulmonale mit vollständigem Mangel der Ventrikelscheidewand, sowie gleichzeitig vorhandenem Situs transversus. Deutsche Klinik 1870.

Johnstone. The British medical Journal 1872. Citiert bei Rauchfuss.

v. Rokitansky. Die Defecte der Scheidewände des Herzens 1875.

E. Bueren. Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterienbahn in Verbindung mit einer Gruppo anderer Herzanomalieen. Dissertation. Bonn 1875.

S. Weiss. Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1875

Rosenstein. Die Krankheiten des Endocardium. In H. v. Ziemssen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1876.

Lebert. Die angeborenen Krankheiten des Herzens ibidem.

C. Gerhardt. Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Jenaische Zeitschrift. III.

C. Assmus. Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1877.

C. Rauchfuss. Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Foetalkrankheiten des Herzens. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1878.

v. Buhl. Transposition sämmtlicher Eingeweide. Stenose des Conus arteriosus pulmonalis. Defect des Septum ventriculorum. Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878.

v. Maschka. Ein Fall hochgradigster Stenose des Ostium Arteriae pulmonalis. Zeitschrift für Heilkunde 1884.

H. Leo. Ueber einen Fall von Entwicklungshemmung des Herzens. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 1886.

H. Leo. Ueber Atresie und Stenose des Conus der Lungenarterie Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.

R. Schmaltz. Zur Casuistik uud Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888.

L. Krehl. Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect der Ventrikelscheidewand und eigenthümlichen Blutveränderungen. Archiv für klinische Medicin 1889.

J. Kirsch. Ein Fall von congenitaler Pulmonalostienstenose. Dissertation. Bonn 1889.

Cassel. Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 25. November 1891. Berliner klinische Wochenschrift 1891.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Johann Ludwig Otto Schmidt als Sohn des 1890 verstorbenen Kaufmanns Johann Martin Schmidt und der Wilhelmine geb. Peters am 10. Dezember 1868 zu Bonn.

Nachdem ich den Elementarunterricht erhalten, besuchte ich das Gymnasium zu Bonn, welches ich Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 19. April 1888 erfolgte meine Immatriculation bei der medicinischen Facultät der Universität zu Bonn, welcher ich seitdem ununterbrochen angehöre. Am 5. Mai 1890 machte ich mein Tentamen physicum, am 5. Februar 1892 mein Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren:

Binz, Bohland, Burger, Clausius †, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Geppert, Hertz, Kahl, August Kekulé, Kochs, Kocks, Koester, Leo, Ludwig, Jürgen Bona Meyer, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schaafhausen, Schiefferdecker, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Veit, Walb, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank!

THESEN.

Bei Eklampsia puerperarum ist die Morphiumbehandlung allen andern Arten der Therapie vorzuziehen.

Bei reiner Chlorose ist die Zahl der roten Blutkörperchen nicht vermindert.

Eine ständige ärztliche Controle der Ziehkinder ist sowohl vom ärztlichen wie auch vom polizeilichen Standpunkt aus dringend erforderlich.